Die Dilatation der Nierenbecken und Harnleiter durch die Gravidität.

Nach den Sektionsberichten von 300 Schwangeren und Wöchnerinnen aus dem Münchener pathologischen Institut und den einschlägigen Geburts- und Wochenbettjournalen aus der Münchener Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hirsch,
Medizinalpraktikant aus Wieseth.

□ □ □

MÜNCHEN, Februar 1910.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Die Dilatation der Nierenbecken und Harnleiter durch die Gravidität.

Nach den Sektionsberichten von 300 Schwangeren und Wöchnerinnen aus dem Münchener pathologischen Institut und den einschlägigen Geburts- und Wochenbettjournalen aus der Münchener Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hirsch,
Medizinalpraktikant aus Wieseth.

□ □ □

MÜNCHEN, Februar 1910.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Döderlein.

Nierenbecken und Ureteren können durch verschiedene Ursachen eine Stauung des Urins und dadurch sekundär eine cystische Dilatation erleiden. Wohl am häufigsten wird eine Erweiterung dieser Harnwege infolge einer mechanischen Verlegung des Lumens durch Konkremente beobachtet. Aber auch Zerrungen, Knickungen und Schleifenbildungen an dem Blasenende des Ureters können zu einer Dilatation führen. Ferner wurde von verschiedenen Autoren Erweiterung der Ureteren bei Kompression durch Tumoren im kleinen Becken weniger beim männlichen als vielmehr beim weiblichen Geschlecht festgestellt. Hieher gehören vor allem die Uterusmyome und Ovarialcysten, die durch beständiges Wachstum in dem Grade auf einen oder beide Harnleiter drücken können, daß Harnstauung im Nierenbecken und den oberen Abschnitten der Ureteren mit sekundärem Schwund der Wandzellen erfolgt.

Der erste, der darauf hingewiesen hat, daß auch die Gravidität eine Dilatation der Ureteren bewirken kann, ist, wie Halbertsma berichtet, Cruveilhier gewesen. Auch Senator schreibt darüber: „Der Uterus

kann durch Vergrößerung in der Schwangerschaft zu einem mehr oder weniger beträchtlichen Hindernis für den Harnabfluß und darum zur Entstehung einer Hydronephrose unmittelbar Anlaß geben."

Von dieser Ueberlegung ausgehend, stellt dann der Utrechter Professor Halbertsma im Jahre 1871 die bekannte aufsehenerregende Theorie über die Entstehung der Eklampsie auf: „Die meisten Fälle von puerperaler Eklampsie sind die Folge von Retention der Harnbestandteile infolge von Druck auf die Ureteren. Ihr Zustandekommen wird gefördert durch Hyperämie der Niere und diffuse, Nephritis." Er selbst schreibt als Grund dafür: „Man darf mit Sicherheit annehmen, daß schon eine geringe dauernde Kompression des Ureters für eine solche Retention des Harns ausreicht, und zwar 1. darum, weil der Sekretionsdruck in der Niere nach Ludwigs und Löbels Versuchen an Hunden immer sehr niedrig bleibt, niemals höher als etwa 10 mm Quecksilber zu steigen scheint; 2. weil durch den anhaltenden Druck das Leitungsvermögen der glatten Muskelsubstanz des Ureters abnimmt, und die peristaltischen Kontraktionswellen sich darum nicht durch die gedrückte Stelle hindurch nach der Blase zu fortpflanzen können."

Die Halbertsma'sche Theorie fand begreiflicherweise viele Anhänger, aber auch noch mehr Gegner, und über das Für und Wider

wurde eifrig diskutiert. Halbertsma selbst wies dann am Hundeexperiment nach, daß ein Druck von 5 g durch eine Harnsäule von 400 mm nicht mehr überwunden werden kann. In dieser Hinsicht wurde er durch die experimentellen Arbeiten von Popoff unterstützt, der an 5 Hunden die Ureteren unterband und die Symptome schildert, die daraufhin bei diesen Tieren auftraten: „Konvulsionen — klonische und tonische — waren bei Unterbindung der Ureteren sehr oft vorhanden und sehr stark ausgebildet. Am beständigsten und charakteristischsten waren bei allen operierten Tieren die Erscheinungen von Erschlaffung und Schlafsucht, welche gewöhnlich im Coma endigten.“ Popoff knüpft daran die Bemerkung, daß diese Ergebnisse vieles von dem aufklären können, was bei Urämie bei Menschen beobachtet wird.

In neuerer Zeit stellte Gauß die typischen Veränderungen der Blase, Harnleiter und Nierenbecken in der Schwangerschaft an der Hand von cystoskopischen und röntgenologischen Bildern fest. Er fand dabei, daß besonders die dem Ureter zugehörigen Teile der Blasenwand hypertrophisch waren, ferner sah er Knickungen, Schleifenbildungen und Dilatationen der Ureteren und Veränderungen an den Nierenbecken und Nierenkelchen und kam zu dem Schlusse, daß alle diese Befunde der Schwangerschaft zuzuschreiben sind.

Eine sehr schöne Zusammenstellung der

Entwicklung der Halbertsma'schen Theorie, die natürlicherweise unser erhöhtes Interesse in Anspruch nehmen muß, fand ich in der Abhandlung von Prutz: „Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der Eklampsie". Der Verfasser schreibt: „Im wesentlichen auf demselben Standpunkt wie Halbertsma steht Kucher, nur daß er für die leichteren Fälle einen Verschluß durch Knickung oder Torsion, ein Hindernis, das überwunden werden kann, für die schwereren einen solchen durch Druck des Uterus oder entzündlicher Exsudate in der Umgebung annimmt. Eine gewisse Anzahl von Fällen wollen nach dieser Theorie erklären Schauta und Galabin, auch Rivière gibt zu, daß manchmal die Ureterenkompression auslösend wirken könne. Löhlein weist die Möglichkeit einer derartigen Entstehung nicht völlig von der Hand und teilt selbst eine Reihe von Befunden mit, die ihm für diese Angaben zu sprechen scheinen."

In neuerer Zeit wurde dann die Theorie Halbertsmas durch H. Gessner in eine etwas andere Form geleitet. Dieser Autor kommt durch seine Untersuchungen zu der Behauptung, daß in der Schwangerschaft mit dem stark nach oben gezogenen Blasenhalse gleichzeitig auch ein Zug an den von hinten in ihn einmündenden Ureteren ausgeübt wird, der sich bis zu den Nieren fortpflanzt. „Versagen nun die beiden wichtigen Schutzeinrichtungen für

die Erhaltung der Nierenfunktion (1. völlig freie Beweglichkeit der Nieren infolge ihrer unbefestigten Lage in der Bauchhöhle und 2. die beiden runden Mutterbänder, welche jede Ueberdehnung gerade der vorderen mit dem Blasenhalse in Verbindung stehenden Cervixwand zu verhindern haben), das heißt, können die beiden Nieren dem sich geltend machenden Zug nicht Folge leisten, und erweisen sich die beiden runden Mutterbänder zu schwach, so muß es zu Zirkulationsstörungen kommen." Pollack nimmt sich in seinem Werk über die puerperale Eklampsie der Theorie Geßners an und schreibt, sie scheine ihm bisher noch nicht genügend gewürdigt zu sein, da er sie für klinisch und pathologisch sicher fundiert erachtet. „Sie gehöre zu jenen die Pathogenese der Eklampsie auf mechanische Ursachen zurückzuführenden Theorien, die geeignet erscheinen, Momente im Verlauf dieser Krankheit unserem Verstande näher zu bringen, die auf andere Weise höchst gezwungen ihre Erklärung finden ließen."

Eine weitere Theorie über die Entstehung der Eklampsie auf mechanischem Wege durch Ureterenkompression wurde endlich noch von Herzfeld und Kundrat aufgestellt. Sie beschuldigen nach der Schilderung Straßmanns, der auf dem Gießener Gynäkologenkongreß 1901 diese Lehre verteidigt, eine abnorm hohe oder tiefe Teilung der Aorta in die Iliaca communis dextra und sinistra als Grund der Eklampsie. Diese Tei-

lung erfolgt unter normalen Verhältnissen in der Höhe des 4. Lendenwirbels. Je nachdem es nun zu einer bedeutend höheren Teilung der Aorta, etwa in der Höhe des 2. oder 3. Lendenwirbels oder zu einem tieferen Sitz der Bifurkation in der Höhe des 5. Lendenwirbels komme, müße die Arteria iliaca communis in ihrem Verlaufe die Beckenbucht überkreuzen und somit den Ureter aus der Beckenbucht nach vorn verdrängen. Kundrat konnte auch, wie Straßmann weiter berichtet, bei jeder Ureterenkompression diese anatomische Varietät nachweisen, und immer wäre es die Stelle gewesen, an welcher die Kompression nachweisbar erfolgte. Normalerweise liegt nämlich der Ureter in der schützenden Beckenbucht und ist dem Drucke des kindlichen Schädels nicht mehr ausgesetzt, als es die übrigen Weichteile sind. Wenn er nun nach Kundrat infolge der abnorm hohen oder tiefen Teilung der Aorta aus dieser seiner geschützten Position herauszutreten gezwungen ist, dann ist er dem Druck von seiten des kindlichen Schädels direkt ausgesetzt.

Ueber das topographische Verhalten der Ureteren zu den weiblichen Geschlechtsorganen gibt uns ferner die Arbeit Th. Feits 1906 vollständigen Aufschluß. Er hat seine Untersuchungen an 26 Frauenleichen angestellt und schreibt darüber: „Beide Ureteren verlaufen bis zum Eintritt ins kleine Becken in konvergierender

Richtung. Ihre gegenseitige Entfernung beträgt oben 6,5—9 cm, unten 5,5—7 cm. — Im normalen Zustande liegt der Ureter in einer Grube, die als flache Vertiefung in der Seitenwand des Beckens erscheint. Die größte Entfernung zwischen dem linken Ureter und dem Gebärmutterhalse schwankt zwischen 1,5 bis 2 cm, die kleinste zwischen 6—7 mm. Der rechte Ureter ist etwas weiter vom Gebärmutterhalse entfernt. Die topographischen Beziehungen der Ureteren zur Gebärmutter sind um so engere, je mehr die Gebärmutter gesenkt bezw. nach der einen oder anderen Seite gebeugt ist."

Darnach ist es wohl zu verstehen, daß der Uterus in gravidem Zustande, besonders wenn bei der Eröffnungsperiode der vorliegende Kindsteil ins kleine Becken eintritt und somit in unmittelbare Nachbarschaft mit den Ureteren kommt, eine Kompression derselben und somit Harnstauung im Nierenbecken, in den Kelchen und den oberen Partien der Ureteren veranlassen kann.

Was die Literatur betrifft, so findet sich über die Dilatation der Harnwege bei der Eklampsie verhältnismäßig viel brauchbares Material, über die Dilatation der Nierenbecken und Ureteren durch die Gravidität überhaupt dagegen berichten nur wenige Autoren. Dieser Umstand veranlaßte Herrn Oberarzt Dr. Seitz, mich auf Grund des pathologischen Materials gravider Frauen aus der Münchner Frauenklinik das Verhalten der

Nierenbecken und Ureteren in der Schwangerschaft feststellen und genauer prüfen zu lassen. Von dem mir zu Gebote stehenden Material stellte ich bis zum Jahre 1881 zurück 300 Sektionen zusammen und unterscheide nun in der Statistik nach den einzelnen Todesarten, denen die Frauen zum Opfer fielen:

1. den verschiedenen Arten der Sepsis;
2. dem Verblutungstode (Placenta praevia, Uterusruptur etc.);
3. sonstigen puerperalen Krankheiten, und
4. der Eklampsie.

Ferner haben wir natürlicherweise die Fälle von Frauen, die ausgetragene Früchte hatten, zu trennen von Fällen, wo nur ein Abortus oder Gravidität in den ersten 5 Monaten vorliegt. Auch ist Gewicht auf den Grad der Dilatation zu legen, je nachdem die Nierenbecken allein oder auch Becken und Ureteren gleichzeitig sehr stark, stark, oder nur wenig ausgedehnt sind. Endlich glaube ich, besonders Wert darauf legen zu müssen, ob von der Erweiterung beide Ureteren gleichzeitig und in gleicher Stärke betroffen sind, oder nur der eine von beiden, und wie die Verhältnisse analog bei der Hydronephrose liegen.

Unter den 300 sezierten Frauen befinden sich 29, die an den Folgen eines Abortus oder in der Gravidität bis zum 6. Monat starben, bei denen also der Uterus der

Zeit entsprechend eine nur verhältnismäßig geringe Größe hatte und somit auch noch keine Kompression der Harnleiter herbeiführen konnte. Dementsprechend fand ich unter all diesen Sektionsberichten nur einmal die Bemerkung: „Eher etwas vergrößertes Nierenbecken"; das ist also nur ein ganz geringer Grad von Hydronephrose, die ebensogut ihre Ursache auch in einem andern Umstand als in der Gravidität haben kann.

Es folgen 11 Fälle von Extrauterinschwangerschaften, meist Tubargraviditäten, die fast alle dem 6.—9. Monat angehören. Entsprechend dem etwas größeren Uterus in dieser Zeit fand ich denn auch 3 mal eine Dilatation der Harnwege vor:

I. Fall: „Linker Ureter wenig erweitert. Nierenbecken erweitert."

II. Fall: „Nierenbecken etwas erweitert."

III. Fall: „Rechtes Becken mäßig erweitert."

Wir sehen, daß auch hier in allen 3 Fällen nur ein mäßiger Grad von Dilatation besteht.

Von den übrigen 260 Sektionen war in 146 Fällen Sepsis, in 49 Fällen Verblutung, in 35 Fällen Eklampsie und in 30 Fällen sonstige Puerperalkrankheiten als Todesursache angegeben.

Betrachten wir zuerst den Nierenbecken- und Ureterenbefund der an den verschiedenen

Arten von Sepsis gestorbenen Frauen! Hier fand ich unter den 146 Fällen 44 mal eine Dilatation der betreffenden Harnwege notiert. Doch haben wir 3 Fälle auszuscheiden, bei denen die Dilatation durch Nephrolithiasis verursacht war; es bleiben also noch 41 Fälle, das sind rund 28%, an und für sich immerhin ein ganz erklecklicher Prozentsatz im Vergleich zu den Dilatationen bei Abortus und Tubargravidität.

Unter diesen 41 Dilatationen befinden sich 14 Fälle mit beiderseitiger gleichmäßig starker Erweiterung; 13 mal war der rechte Ureter allein von der Dilatation betroffen, und in 5 Fällen war der rechte Ureter stärker ausgedehnt als der linke. Die Beobachtung, daß die rechte Seite in höherem Grade an der Erweiterung beteiligt ist als die linke, konnte ich durchgehends anstellen. Auf die Entstehungsursachen dieser Erscheinung werden wir später noch eingehender zu sprechen kommen. In den übrig bleibenden Fällen war eine mehr oder minder starke Dilatation des Nierenbeckens zu finden.

Wir kommen jetzt zu den Frauen, die an Verblutung, also intra partum oder kurze Zeit post partum starben. Hier konnte ich unter 49 Sezierten 16 mal eine Dilatation der Harnwege feststellen = 32,6%, das ist ein etwas größerer Prozentsatz als bei den Sepsisfällen, der entweder auf Zufall beruhen kann oder vielleicht seinen Grund darin hat, daß bei

der Verblutung der Tod während der Geburt oder nur kurze Zeit nachher eintritt, während bei der Sepsis die Patientinnen nach erfolgter Entbindung sterben, so daß sich in dieser Zeit eine etwa vorhanden gewesene Dilatation geringeren Grades zu einer leichten Hypertrophie der Wandung ausgeglichen haben kann. Erweiterung beider Ureteren gleichzeitig fand ich hier in 4 Fällen, ebenfalls 4 mal war der rechte Ureter allein ausgedehnt und 2 mal der rechte Ureter stärker als der linke dilatiert. Außerdem war in 6 Fällen eine Hydronephrose schwererer oder leichterer Art notiert.

Es folgen jetzt die Fälle, deren Todesursachen in anderen mit der Schwangerschaft oder Geburt komplizierten Krankheiten zu suchen sind. Vor allem sind da zu nennen: Schwangerschaftsnephritis, Puerperaldiphtherie, Herzparese, Phthise, Pneumonie u. a. Unter 30 Fällen zählte ich 9 Dilatationen der Ureteren und Nierenbecken = ca. 30%. 2 mal waren beide Ureteren, 1 mal der rechte mehr als der linke, 2 mal der rechte Ureter allein und 1 mal der linke allein erweitert. Die übrigen 3 Fälle beschränkten sich auf das Nierenbecken.

Das meiste Interesse beanspruchen natürlich die Verhältnisse bei der Eklampsie. Obwohl ja die Halbertsma'sche Theorie der modernen Autointoxikationstheorie weichen mußte, ist es doch in mehr als einer Hinsicht interessant, wie sich in München der Prozentsatz an Ureteren-

dilatationen gegenüber den Befunden an anderen Kliniken verhält. Unter den 300 Frauenleichen befanden sich 35 Eklampsiefälle; von denen bei nicht weniger als 24 Sezierten = 68,6% eine Dilatation der Ureteren und Nierenbecken angegeben war. Darunter waren 11 mal beide Ureteren erweitert, 4 mal der rechte allein, 1 mal der linke allein und in 2 Fällen der rechte Harnleiter in stärkerem Grade als der linke. Hydronephrose ohne Mitbeteiligung der Ureteren war in 6 Fällen zu finden. Ferner konnte ich die Beobachtung machen, daß bei der Eklampsie im Vergleich zu den anderen Todesursachen die Dilatationen der betreffenden Harnwege ungleich stärkeren Grades waren. So waren von den 24 positiven Befunden nicht weniger als 9 mal Bemerkungen wie: „fingerdick erweitert", „bleistiftdick", beiderseits stark dilatiert", „Ureterenumfang bis $3^1/_2$ cm" zu finden, und nur 4 mal war eine Erweiterung, die nur wenig über die Norm hinausgeht, konstatiert.

Wenn wir nun das Gesamtergebnis der Ureteren- und Nierenbeckendilatationen überblicken, so finden wir, daß bei den an Sepsis, Verblutung und den übrigen puerperalen Krankheiten gestorbenen Frauen der positive Befund zwischen 29% und 32,6% schwankt, während sich bei der Eklampsie ein mehr als doppelt so hoher Prozentsatz findet. Unter den 300 Sektionen waren im ganzen, abgesehen von den bereits

erwähnten 3 Dilatationen, die auf Nephrolithiasis zurückzuführen sind, 96 Erweiterungen der Ureteren und Nierenbecken angegeben = 32% aller sezierten Frauen. Davon war 26 mal das Nierenbecken allein befallen, in den übrigen Fällen waren die Ureteren oder einer von beiden allein, oder Ureteren und Nierenbecken gleichzeitig dilatiert.

Beide Ureteren gleichmäßig erweitert konnte ich in 31 Fällen = 10,3% feststellen. Die Bemerkung, daß der rechte Ureter stärker ausgedehnt war als der linke, fand sich 10 mal, während auffallenderweise in keinem einzigen Fall der linke Ureter in höherem Grade dilatiert war als der rechte. In 18 Fällen beschränkte sich die Dilatation auf den rechten Ureter allein, und nur 2 mal war der linke Ureter allein ausgedehnt. Aehnlich liegen die Verhältnisse in jenen 26 Fällen, wo von der Dilatation nur das Nierenbecken betroffen war. Schließlich konnte ich noch eine gleichzeitige Erweiterung von Ureteren und Becken in 23 Fällen zählen.

Soweit das Ergebnis meiner pathologischen Forschung. Im Anschluß hieran möchte ich nun gleich die Resultate an anderen Kliniken bringen, soweit ich sie in der Literatur sammeln konnte. Die ersten Statistiken auf diesem Gebiet fand ich von Löhlein ausgeführt. Er fand unter 32 Eklampsiefällen 8 mal eine Dilatation der Ureteren oberhalb des kleinen Beckens. Hiezu bemerkt Löhlein: „Wenn die Häufigkeit des in Rede stehenden

Sektionsbefundes bei den an Eklampsie Verstorbenen sicherlich nicht als ganz zufällig und bedeutungslos erachtet werden kann, so sind wir doch weit entfernt, der Harnleiterkompression eine so allgemeine pathogenetische Bedeutung zu vindizieren, wie dies Halbertsma tut. Dies verbietet uns ganz einfach der Umstand, daß wir sie doch immer nur in einem Viertel der Fälle notiert fanden." Der Verfasser fügt dann bei, daß Stadtfeld eine Ureterenerweiterung 9 mal bei Wöchnerinnen (Nichteklamptischen) konstatiert hat, und teilt dann mit, daß er selbst im Gegensatz zu dieser Häufigkeitsziffer bei 120 aus demselben Zeitraum stammenden Autopsien von nichteklamptischen Frauen, die vor, während oder nach der Geburt starben, den uns interessierenden Befund nur 4 mal notiert fand = 3,2%, während er sich in den bereits angeführten Sektionsprotokollen Eklamptischer 8 mal = bei 25% vorfindet.

Schmorl teilt das Ergebnis von 17 sezierten graviden Frauen aus der Leipziger Frauenklinik mit und findet darunter auffallenderweise nur eine einzige Ureterendilatation.

Schauta beschreibt das Ergebnis von 29 Sektionen und konstatiert darunter 2 Hydronephrosen und in 4 Fällen bedeutende Ausdehnung der Ureteren und der Nierenkelche. Dazu bemerkt er: „Meine den mir zugängigen Sektionsbefunden entnommenen Erfahrungen

bestätigen nun allerdings die Tatsache, daß Ureterenausdehnung, Ausdehnung der Kelche und Hydronephrosen in einer gewissen Anzahl von Fällen vorkommt (6 : 29), doch bin ich weit entfernt, diese Ursache wie Halbertsma als die einzige anzusehen; ich glaube jedoch, daß man in dieser Kompression der Ureteren in manchen Fällen ein unterstützendes Moment bei vorhandenem Morbus Brightii zum Zustandekommen der Eklampsie suchen muß."

Auch auf dem Gießener Gynaekologenkongreß, wo die Eklampsiefrage auf der Tagesordnung stand, kommt Fehling auf die Halbertsma'sche Theorie zu sprechen und führt Folgendes aus: „Die Dilatation eines oder beider Ureteren, auf welche Halbertsma besonderen Wert legte, ist weit seltener und nichts Konstantes. Unter 117 klinischen Sektionen fand sie sich in 20,5% der Fälle. Meist ist der Ureter nur oberhalb der Stelle, wo er sich mit der Art. iliaca kreuzt, erweitert. Zuweilen ist Hydronephrose dabei. Eine mechanische Kompression des Ureters an dieser Stelle durch den Kopf des Kindes ist nicht wohl denkbar, zumal in recht vielen Fällen beim Ausbruch der Eklampsie der Kopf noch gar nicht ins Becken eingetreten ist." Dann erinnert Fehling noch an die Tatsache, daß auch bei gynäkologischen Operationen, besonders bei intraligamentären Ovarialcysten und Myomen Dilatation des Ureters gefunden wird, ohne daß

hiebei das Krankheitsbild der Eklampsie aufgetreten wäre.

In der Diskussion stellt sich der bereits oben genannte Schmorl auf Fehlings Seite und schließt sich dessen Ausführungen vollständig an. Er habe die Ureterendilatation ebenso häufig bei Eklamptischen als bei Nichteklamptischen beobachtet.

In seinen „Beiträgen zur Lehre von der Eklampsie" teilt Winkler die Befunde von 9 an Eklampsie gestorbenen Frauen aus der Breslauer Klinik mit. Der Verfasser unterscheidet zwischen frischer akuter Nephritis und solchen Fällen, bei denen es sich zweifellos um ein Recidiv eines Leidens handelt, welches sie schon früher heimgesucht hat, also einer „recurrierenden Nephritis". Der ersten Gruppe gehören 3, der zweiten 6 Fälle des Materials an. Was für uns von Wichtigkeit ist, nämlich der Ureteren- und Nierenbeckenbefund, soll hier in Kürze wegen des übereinstimmenden Prozentsatzes mit meinen Befunden mitgeteilt werden:

I. Gruppe.

Fall 1. „Kelche, Becken und Ureteren (besonders links kleinfingerdick) erweitert."

Fall 2. „Nierenbecken und Kelche zeigen deutliche Rötung der Schleimhaut."

Fall 3. „An der rechten Niere ist das Becken deutlich erweitert. Linke Niere zeigt

ebenfalls geringe Erweiterung des Nierenbeckens und darin einige Blutungen.“

II. Gruppe.

Fall 1. Kein positiver Befund.

Fall 2. „Das Nierenbecken ist hyperämisch und zeigt eine Reihe punktförmiger Blutungen.“

Fall 3. „Der linke Ureter, welcher etwas stärker als der rechte ist, hat die Dicke eines Bleistifts. Das linke Nierenbecken zeigt eine deutliche Erweiterung hinter der Einmündung des Ureters.“

Fall 4. „Kelche und Becken links mäßig, rechts weit stärker erweitert. Der linke Ureter kaum auf das doppelte, der rechte auf Bleistiftdicke erweitert.“

Fall 5. „In beiden Nierenbecken sieht man ganz vereinzelt kleine Blutungen.“

Fall 6. „Beide Ureteren bis zu Kleinfingerstärke erweitert. Nierenbecken beiderseits erweitert.“

Winkler findet also unter den 9 Fällen 6 Dilatationen der Harnwege, also wie bei meinen Befunden bei etwa zwei Drittel der Fälle.

Ein größeres beweisendes Material liefert, wie ich aus Pollacks Buch über die Eklampsie entnehme, zusammen mit Kundrat Herzfeld. Er findet bei 81 Sektionen Eklamptischer stets schwere Nierenveränderun-

gen und in 22,3% eine beiderseitige Ureterenkompression. Das ist ein ähnliches Verhältnis, wie es sich bei meinen Untersuchungen ergab, indem ich unter 35 Fällen 11 mal beiderseitige Ureterenerweiterung fand.

Wohl das größte Material an Eklampsiesektionen hat der Wiener Pollack zusammengestellt, der über 130 Fälle berichtet. Dabei fand er eine Erweiterung eines oder beider Ureteren in 35 Fällen = 26,9%. Hievon entfielen auf beiderseitige Dilatation 18 Fälle = 13,84% und auf einseitige Ureterenerweiterung 17 Fälle = 13,07%.

Der Umstand, daß die Dilatation der Ureteren und Nierenbecken auf der rechten Seite vorherrscht, wird in der Literatur des öfteren erwähnt und manchmal sogar als Gegenbeweis gegen die Halbertsma'sche Theorie angeführt.

Auf dem Wiener Kongreß 1895 beschreibt Gottschalk einen selbsterlebten Fall, wo schon beim Eintritt der Eklampsie der Uterus der Zeit entsprechend (10. Monat) auffallend stark nach rechts verlagert war. Die Patientin starb, und die Sektion ergab „Dilatatio ureteris dextri" und „Hydronephrosis levis dextra". Am Schlusse des Berichts über den vorliegenden Fall kommt Gottschalk zu der bemerkenswerten Ansicht, daß die doppelseitige akute parenchymatöse Nephritis auf den beiderseitigen Harnleiterdruck zurückzuführen ist.

Auch Stadtfeld (zitiert nach Löhlein) hat für das Wochenbett hervorgehoben, daß die nicht seltene Ausdehnung der Ureteren am häufigsten rechts, „offenbar wegen der habituellen Neigung des Uterus zur rechten Seite“ gefunden wird.

Ferner findet es Pollack auffallend, daß in den Fällen von einseitiger Dilatation stets der rechte Ureter betroffen ist. Er begründet diese Tatsache damit, daß schon unter normalen Verhältnissen der rechte Ureter entsprechend den anatomischen Verhältnissen des rechten Truncus iliacus communis dem Drucke des graviden Uterus mehr ausgesetzt ist als jener der linken Seite, „welch letzterer durch seine Lagerung in der Beckenbucht eher geschützt erscheine, ein Moment, das auch Herzfeld gegenüber den von Straßmann auf der Gießener Versammlung bekannt gegebenen Befunden geltend gemacht habe“.

Wie Prutz in seinem Buch: „Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der Eklampsie“ schreibt, legt auch Löhlein Gewicht darauf, daß der rechte Ureter häufiger erweitert sei, „wogegen Rosenstein mit Recht geltend macht, daß dieser Grund zur Erklärung (nämlich der Entstehung der Eklampsie durch Ureterenkompression und dadurch bedingter Harnstauung) durchaus nicht genüge, da bei einseitiger Ureterenkompression die andere Niere vikariierend einsetzen würde. Löhlein weist dann auch nach, daß die Sektionsbefunde

Halbertsma Unrecht gegeben haben „und höchstens kann die doppelseitige Ureterenkompression in den relativ wirklich nicht sehr zahlreichen Fällen, in denen sie gefunden ist, als ein aggravierendes Moment ausgegeben werden".

Zu einem ähnlichen Urteil kommt Mijnleff, wenn er sagt: „Drückt der gravide Uterus nur einen Ureter, so wird der Urin nichts Abnormes aufweisen, weil die gesunde Niere die Funktion der beiden übernimmt."

Auch Gottschalk hebt besonders hervor, daß es bei einseitiger Ureterenkompression in erster Linie erforderlich ist, daß der Ureter ganz plötzlich und womöglich bis zur Undurchgängigkeit komprimiert werde. Denn bei sich allmählich steigender Kompression würde die andere Niere Zeit gewinnen, vikariierend zu hypertrophieren und sich den veränderten Sekretionsbedingungen anzupassen. Also müsse die Störung ganz akut einsetzen. Das sei nur möglich bei oder nach dem Eintritt des Kopfes ins Becken. Denn dabei laufe der Harnleiter Gefahr, auf der Höhe einer Wehe ganz plötzlich zwischen Schädel und seitlichem knöchernen Becken plattgedrückt zu werden."

Nach allem bisher Gesagten steht es wohl außer allem Zweifel, daß durch den graviden Uterus in einer großen Anzahl von Fällen eine Dilatation der Ureteren und Nierenbecken hervorgerufen werden kann. Nicht nur die eigenen Befunde legen dies klar, sondern auch die

Forschungen und Belege vieler Autoren geben deutlichen Beweis davon. Doch haben wir uns zu fragen, durch welche Umstände, beziehungsweise durch welche Begleiterscheinungen die Entstehung einer Dilatation der fraglichen Harnwege in der Schwangerschaft begünstigt wird. Wir haben ja gesehen, daß die Erweiterung eben doch nur in einem gewissen Prozentsatz aller Fälle gefunden wird; weitaus der größte Teil, ca. 70%, weisen trotz der Gravidität ein ganz normales Nierenbecken und ganz normale Ureteren auf. Um nun Anhaltspunkte über die Entstehungsursache der Ureterenerweiterung zu bekommen, habe ich die Fälle, in denen ich eine Dilatation feststellen konnte, soweit es mir überhaupt möglich war, in ihrem Krankheitsbild verfolgt und die Geburts- bezw. Wochenbettsjournale genau durchgesehen. Leider war es mir nicht möglich, alle Fälle auf diese Weise nachzuprüfen, da verschiedene Journale fehlten; ferner waren viele Frauen bereits entbunden in die Klinik eingeliefert worden, besonders solche, die an Eklampsie starben, so daß kein Geburtsbericht vorliegen konnte, andere starben in gravidem Zustande, ohne daß vorher eine nähere Untersuchung möglich war, und mehrere Fälle stammten aus der Poliklinik, wo keine Journale aufbewahrt sind. So konnte ich von den 96 Dilatationen nur bei 55 die Anamnese und das klinische Krankheitsbild feststellen.

In dieser Hinsicht glaubte ich besonderen Wert darauf legen zu müssen, ob wir es mit Mehr- oder Erstgebärenden, besonders alten Erstgebärenden zu tun haben. Von großer Wichtigkeit erscheinen mir ferner die Beckenverhältnisse der Frau, der Leibesumfang (Hydramnion, Zwillinge!), die Größe und die Lage des Kindes.

Inwiefern kann nun die Geburt einer Primipara, besonders einer alten Primipara von Einfluß auf das uropoetische System sein? Bei einer Frau, die schon öfter geboren hat, bedarf es, wenn der Kopf bereits ins kleine Becken eingetreten ist, nur einiger kräftiger Wehen, um die Geburt zu vollenden. Falls keine weiteren Anomalien vorliegen, wird hier die Geburt selten eine längere Zeit in Anspruch nehmen. Dagegen kommt es oft vor, daß Erstgebärende, nachdem der Kopf schon ins Becken eingetreten ist, dann noch tagelang kreissen, besonders wenn bei alten Primiparae schon eine gewisse Rigidität des Muttermundes besteht und die Fasern der Weichteile ihre Elastizität mehr oder minder eingebüßt haben. In solchen Fällen ist es dann wohl denkbar, daß der lange im Becken verweilende Kopf, der oft direkt hineingekeilt ist, komprimierend auf die Ureteren wirken muß.

Ebenso sind die Beckenverhältnisse nicht gleichgültig für die Harnleiter. Ein

normales Becken setzt dem raschen Durchtritt des Kopfes keine besonderen Schwierigkeiten entgegen, dagegen bildet ein allgemein verengtes oder plattes Becken ein Geburtshindernis, das ebenfalls den Kopf zu längerem Verweilen im kleinen Becken zwingt, so daß die Ureteren zwischen dem kindlichen Schädel und der seitlichen Beckenwand gedrückt werden können und eine Harnstauung dann unausbleiblich ist. In der gleichen Weise ist es wohl denkbar, daß eine Ureterenkompression durch ein übergroßes Kind, durch Zwillinge, durch abnormen Leibesumfang bei Hydramnion zustande kommen kann.

Von den verschiedenen Lagen des Kindes werden natürlich nur die absolut ungünstigen Lagen, also die Gesichts- und Querlagen für eine Kompression der Ureteren in Betracht kommen; denn dabei kommt es ja sehr oft vor, daß der vorliegende Kindsteil, besonders wenn das Fruchtwasser bereits abgeflossen ist und ärztliche Hilfe nicht gleich zur Stelle sein kann, direkt ins kleine Becken hineingezwängt wird. Aber auch die Steißlagen, die zu den relativ ungünstigsten Lagen zählen, und bei denen sich der Austrittsmechanismus infolge der geringen Beweglichkeit der kindlichen Wirbelsäule oft außerordentlich langsam und schwierig vollzieht, können unter Umständen auf diese Weise eine Kompression der Ureteren herbeiführen.

Ich konnte nun die Erfahrung machen,

daß es sich bei bestehender Ureteren- oder Nierenbeckendilatation in fast allen Fällen, die ich weiter verfolgte, um ein derartiges Geburtshindernis handelte. Eine Ausnahme machen nur die Eklampsiefälle. Manchmal war auch eine Komplikation von mehreren der angeführten Hindernisse gegeben, die natürlich den Grad der Dilatation nur verstärkten. Zur besseren Uebersicht lasse ich eine Zusammenstellung der einzelnen Ureteren- und Nierenbeckendilatationen folgen und füge die dazu gehörigen Befunde aus den Geburts- bezw. Wochenbettsjournalen bei. Der Einfachheit halber will ich auch hier nach den Todesursachen unterscheiden.

(Tabellen siehe Seite 28 bis 35.)

Betrachten wir nun zuerst die Sepsisfälle! Von 22 Ureter- und Nierenbeckendilatationen können wir 19 auf eine der vorher angegebenen Komplikationen erklären. Unter den betreffenden Frauen waren nicht weniger als 12 Erstgebärende, darunter eine mit 29 und eine mit 37 Jahren. Die Erweiterung bei Fall 6 ist auf die Querlage zurückzuführen. Eine Beckenverengerung bestand in Fall 1 (hier ist auch noch angegeben, daß die Patientin 47 Stunden lang gekreißt hat!), ferner ein Fall 3, 5 und 12. Auch in den Fällen 10, 13 und 16 wird höchstwahrscheinlich ein enges Becken vorgelegen haben, weil die Frauen in Fall 10 und 13 durch Perforation des Kindes und in Fall 16 durch Sectio caesa-

rea entbunden werden mußten; diesbezügliche Angaben fand ich in den Journalen nicht vor. Sehr oft haben wir ein übergroßes Kind als mutmaßliche Ursache der Dilatation anzusehen; denn in 12 von den 22 Fällen betrug das Gewicht des Kindes mehr als 3500 g. Die Dilatation von Fall 4 ist eventuell durch den großen Leibesumfang (107 cm) zu erklären. Bei Fall 14 fand ich in der Anamnese, daß bereits seit 3 Monaten entzündliche Varicen am linken Schenkel bestanden; hier hatte also der gravide Uterus außerdem noch eine Kompression der unteren Bauchvenen zur Folge. Von diesen 22 Fällen konnte ich nur die Dilatation von Fall 8, 18 und 20 auf keine der angegebenen Geburtsanomalien zurückführen; doch war in allen 3 Fällen nur eine Erweiterung geringen Grades vorhanden.

Von den Dilatationen beim Verblutungstode konnte ich 13 Fälle weiter verfolgen. Hier haben wir es in Fall 23 mit einer 29jährigen Erstgebärenden zu tun, die noch dazu ein platt rhachitisches Becken hatte, so daß sowohl das rechte Nierenbecken als auch der rechte Ureter stark dilatiert ist. 4 mal bestanden Querlagen (Fall 24, 25, 26 u. 28), die intra partum eine Uterusruptur und infolge dessen die Verblutung zur Folge hatten. In Fall 25, 29, 32, 33 und 34 ist die Erweiterung der Größe des Kindes zuzuschreiben, die zwischen 3600 und 4500 g schwankt. Bei Fall 31 fand ich die Notiz: Hydramnion. Auch bei den Verblutungen ist die Dilatation der

I. Sepsis-

Nr.	Ureteren und Nierenbecken-befund	? Ge-burt	Alter	Lage
1	Rechter Ureter stark erweitert, geschlängelt.	I.	23	I. H.H.L.
2	Ureteren beiderseits deutlich dilatiert; rechtes Nierenbecken deutlich erweitert.	I.	26	I. H.H.
3	Rechter Ureter stark erweitert.	XII.	39	I. H.H.
4	Ureteren beiderseits dilatiert. Rechtes Becken ziemlich erweitert.	I.	18	II. H.H.
5	Ureteren beiderseits bleistift-dick, Nierenbecken gering erweitert.	I.	20	I. H.H.
6	Die beiden Ureteren leicht erweitert.	XII.	39	Querl. Ib
7	Rechter Ureter etwas erweitert.	I.	19	I. H.H.
8	Beide Becken etwas vergrössert.	III.	27	II. H.II.
9	Rechter und linker Ureter erweitert.	I.	21	I. H.H.
10	Linker Ureter von normaler Weite, der rechte etwas erweitert. Leichte Hydronephrose der rechten Niere.	II.	22	I. H.H.
11	Linker Ureter erweitert. Rechter Ureter noch weiter als der linke Nierenbecken erweitert mit zahlreichen Blutaustritten.	VI.	44	II. H.H.
12	Rechtes Nierenbecken dilatiert entsprechend der Erweiterung des Ureters.	VI.	30	II. H.H.
13	Beide Ureteren, besonders der rechte, etwas ausgedehnt, bis auf Bleistiftstärke.	VIII.	32	I. H.H.

*) Länge und Gewicht des Kindes.
**) Mensuration der Spinae und Cristae.

Fälle.

Becken	Kindsgrösse	Bauchumfang	Bemerkungen
Conjug. vera 7,6	53 : 3250*) (ohne Hirn)		Perforation. **Dauer der Geburt 1 Tag 23 Stdn.**
	52 : **3600**		
Schräg verengtes Becken	53 : **3700**	103	Perforation.
	51 : 3000	**107**	
22 : 26)	50 : 2950		
	49 : 2800		
	52 : **3500**		
	49 : 3050		
	55 : **3500**		Plac. praevia.
?	? : **4000**		Perforation.
	55 : 4500		sectio caesarea.
22 : 24	49 : 2900		Nabelschnurvorfall.
?	54 : **3700** (**ohne Hirn**)		Perforation.

Nr.	Ureteren und Nierenbecken-befund	? Geburt	Alter	Lage
14	Ureteren beiderseits erweitert.	VI.	37	II. H.H.
15	Rechter Ureter bleistiftdick, linker Ureter weniger erweitert.	II.	23	II. H.H.
16	Rechter Ureter bleistiftdick dilatiert.		34	?
17	Linker Ureter kleinfingerdick ausgedehnt, ebenso der rechte; rechtes Nierenbecken ausgedehnt, ebenso das linke.	I.	29	I. H.H.
18	Rechtes Nierenbecken etwas erweitert.	I.	20	II. H.H.
19	Beide Ureteren ziemlich stark erweitert mit ödematösen Wandungen.	I.	20	II. H.H.
20	Ureteren leicht erweitert.	I.	21	I. H.H.
21	Becken etwas erweitert rechts wie links.	I.	37	I. H.H.
22	Beide Ureteren ganz wenig erweitert.	I.	21	I. H.H.

II. Verblutungs-

23	Rechtes Nierenbecken und rechter Ureter stark dilatiert.	I.	29	II. St.H.
24	Nierenbecken rechts erweitert.	VI.	?	Querl. 2 b
25	Rechter Ureter stark erweitert. bis zu 2 Finger bis Daumendicke.	V.	30	Querl. 1 a
26	Rechtes Nierenbecken etwas erweitert.	XVIII.	39	Querl. 1 a
27	Rechter Ureter etwas erweitert. Gegen den Hilus zu konfluierende Eiterherde.	VIII.	37	?
28	Rechter Ureter dilatiert.	IX.	42	Querl. 1 b

Becken	Kindsgrösse	Bauchumfang	Bemerkungen
	50 : 3350		**Seit 3 Monaten entzündete Varicen am linken Schenkel.**
23 : 27	52 : **4100**		
?	?		**Sectio caesarea.**
	47 : 2630		
	48 : 3000		
	50 : **3500**		
	51 : 3150		Nephritis.
	50 : 2950	104	
	53 : 3850		

Fälle.

platt. rhachit. II°	52 : 3400		
	46 : 2600		
	56 : 4525		Plac. praevia.
	50 : 2750		Plac. praevia.
	50 : 3000		Plac. praevia. Eitrige Nephritis.
	50 : 2500 ohne Kopf		Dekapitation.

Nr.	Ureteren und Nierenbecken-befund	? Geburt	Alter	Lage
29	Rechtes Nierenbecken beträchtlich erweitert.	I.	20	I. H.H.
30	Becken und rechter Ureter stark erweitert. Linker Ureter geringer dilatiert.	II.	22	I. H.H.
31	Nierenbecken ausgedehnt. Ureteren stark ausgedehnt.	IV.	29	I. Steissl.
32	Linker Ureter etwas erweitert. Rechter Ureter ebenfalls.	II.	32	I. H.H.
33	Linkes Nierenbecken sehr weit. Rechtes ebenso.	II.	29	II. H.H.
34	Nierenbecken, besonders rechts etwas blasig erweitert.	III.	28	I. H.H.
				III. Sonstige
35	Linker Harnleiter stark erweitert, prall gefüllt. Rechtes Nierenbecken etwas erweitert. Vom rechten Nierenbecken ziehen 2 stark erweiterte Ureteren getrennt und vereinigen sich erst am Eingang des kleinen Beckens zu einem, der fingerdick ausgedehnt ist.	I.	24	II. H.H.
36	Rechtes Nierenbecken erweitert.	II.	31	II. H.H.
37	Rechter Ureter erweitert.	I.	40	I. H.H.
38	Beide Ureteren etwas erweitert.	II.	36	I. H.H.
39	Rechtes Becken erweitert.	IV.	24	Querl. I b
40	Linkes Becken erweitert.	XI.	37	II. Steissl.

Becken	Kindsgrösse	Bauch-Umfang	Bemerkungen
	50 : **3600**		Manuelle Placentarlösung.
?	50 : 3025		Manuelle Placentarlösung.
	44 : 2050	**Hydramnion**	Plac. praevia. Nephritis.
	55 : **3700**		
	52 : **3650**		
	52 : **3600**		

Fälle.

Schräg verengtes Becken	52 : 2700 ohne Hirn		Perforation. Pyelo-Nephritis.
	44 : 1700		VII. mensis.
	maceriert!		Diphtherie puerp.
Plattes nicht rhachitisches Becken	49 : 2700		Pneumonia croup.
	?		Nephritis Pneumonia croup.
	45 : 1750	**105**	Plac. praevia. Herztod intra partum.

IV. Eklampsie-

Nr.	Ureteren und Nierenbecken-befund	? Ge-burt	Alter	Lage
41	Linkes Nierenbecken dilatiert.	I.	22	II. H.H.
42	Rechter Ureter deutlich erweitert.	I.	21	I. H.H.
43	Die Ureteren um wenig weiter als gewöhnlich.	VIII.	43	I. H.H.
44	Linker Ureter ziemlich stark erweitert. Rechtes Nierenbekken etwas erweitert.	I.	21	I. H.H.
45	Rechter Ureter erweitert.	II.	31	I. H.H.
46	Rechter Ureter deutlich erweitert, ebenso der linke.	III.	30	II. H.H.
47	Ureteren beiderseits erweitert.	?	30	I. H.H. II. H.H.
48	Becken leicht erweitert.	I.	20	I. H.H.
49	Beide Ureteren bis fingerdick ausgedehnt, ebenso Nierenbekken etwas ausgedehnt.	II.	20	I. H.H.
50	Linkes Nierenbecken ziemlich weit.	X.	37	?
51	Linker Ureter bleistiftdick, rechter Ureter kleinfingerdick.	III.	31	II. H.H.
52	Rechter Ureter weit, linker Ureter ebenso gleichmässig von oben bis unten erweitert. Linker Ureter 1,3 cm, rechter Ureter 1,6 cm Durchmesser!	I.	23	II. H.H.
53	Beide Ureteren beträchtlich gleichmässig erweitert. Nierenbecken rechts etwas weit.			Entbunden
54	Linker Ureter wenig gespannt, rechter Ureter etwas weiter.	II.	26	1. I. H.H. 2. Querl. II a
55	Agenesie der linken Niere und des linken Ureters. Rechtes Nierenbecken etwas weit.	I.	30	I. H.H.

Fälle.

Becken	Kindsgrösse	Bauch-umfang	Bemerkungen
	46 : 2400		
	44 : 1500		
	40 : 1900		
	50 : 3400		
	46 : 2250		
	49 : 3000	104	
	2850 / 2150	Hydramnion	Zwillinge.
	49 : 2850		
	46 : 2270		
	47 : 2500		
	36 : 1250		
Plattrhachitisches Becken	45 : 2450		
eingeliefert			Zwillinge.
	1. 2600 / 2. 3100		Zwillinge.
	48 : 2575		

fraglichen Harnwege 11 mal von 13 Fällen auf eine der genannten Arten zu erklären.

Wir kommen jetzt zu den Fällen, wo die Frauen anderen puerperalen Krankheiten erlagen, außer der Eklampsie, die wir erst am Schlusse betrachten wollen. Hier fand ich in Fall 35 ein schräg verengtes Becken und in Fall 38 ein plattes nichtrhachitisches Becken als Geburtskomplikation notiert. In Fall 37 handelt es sich um eine 40jährige Erstgebärende. In Fall 39 lag Querlage und in Fall 40 Steißlage vor; außerdem betrug in letzterem Falle der Leibesumfang 105 cm. Nur Fall 36 läßt keine derartige Erklärung zu.

Wesentlich anders liegt nun das Verhältnis bei den Eklampsiefällen. Hier können wir die Ureteren- und Nierenbeckendilatationen von 15 Eklampsien, die ich in den Geburts- und Wochenbettsjournalen weiter zu verfolgen imstande war, in nur 4 Fällen auf eine der oben angeführten Komplikationen zurückführen: Bei Fall 52 lag ein platt rhachitisches Becken vor, und bei Fall 47, 53 und 54 bestand infolge von Zwillingen vermehrter Leibesumfang. Doch die Dilatationen der übrigen 11 Fälle lassen keine derartige Erklärung zu. Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß es sich in den weitaus meisten Fällen auch nur um Schwangerschaftseklampsien handelt, wo die Krankheit schon im 6.—8. Monat auftrat, die Größe der Frucht also noch verhältnismäßig gering war. Auch war ja der Kopf noch gar nicht ins kleine

Becken eingetreten und konnte also auch noch keine Kompression der Ureteren hervorrufen. Es ist also hier anzunehmen, daß der Grund der Erweiterung in dem Wesen der Eklampsie selbst zu suchen ist, vielleicht in den schweren Nierenveränderungen, die fast immer mit der Eklampsie verbunden sind. Denn als rein zufällig können wir diese Tatsache nicht ansehen, da ja auch, wie ich bereits dargelegt habe, von den 29 an Abortus zugrunde gegangenen Frauen nur bei einer einzigen eine nur ganz geringe Dilatation des Nierenbeckens festgestellt werden konnte, wie sie ja auch bei anderen Leichen vorkommt. Hier dagegen handelt es sich um 11 von 15 Fällen, bei denen wir die Gravidität an und für sich (ohne Eklampsie) absolut nicht als Grund der Dilatationen bezichtigen können. Trotzdem glaube ich, daß dieser Befund wohl noch kein triftiger Grund ist, die Lehre Halbertsmas zu stützen, denn dagegen spricht schon der Umstand, daß ich von den 35 Eklampsie-Fällen doch nur 11 mal beiderseitige Ureterendilatation nachweisen konnte.

In der Literatur fand ich über die Ursachen der durch die Gravidität bedingten Ureterenkompression verhältnismäßig wenig Material. Geßner (siehe dessen Theorie, Seite 6) erklärt das vorwiegende Befallenwerden von Erstgebärenden (bei der Eklampsie) aus dem ursächlichen Zug an den in den Blasenhals einmündenden Ureteren;

denn bei Mehrgebärenden seien die Ureteren und die Nieren bedeutend freier und beweglicher geworden.

Die Ansicht Straßmanns in diesem Punkt geht dahin, daß die mechanische Einwirkung des Uterus gravidus auf die Ureteren zu verschiedenen Zeiten ihren Höhepunkt erreichen wird. „Die straffe Faser alter oder jugendlicher Erstgebärender, der frühe Tiefstand des Schädels bei Zwillingen, die beschränkte Räumlichkeit des allgemein verengten Beckens begünstigen den Frühausbruch der Eklampsie."

Auch Gottschalk äußert sich darüber auf dem Wiener Gynäkologenkongreß wie folgt: „Bei großem Kopf und engem Becken, bei starker Ausdehnung des unteren Uterinsegmentes (Hydramnion, Zwillinge), sowie bei Erstgebärenden, bei denen der Kopf schon während der letzten 4 Wochen im Becken steht und die Geburt lange dauert, sind die Bedingungen für eine akut einsetzende, anhaltende und möglichst vollkommene Harnstauung bei weitem günstiger als bei Mehrgebärenden, wo der Kopf in der Regel rasch durch das Becken hindurchtritt und seine Stellung beständig ändert. Die klinische Erfahrung, wonach gerade jene Zustände zur Eklampsie disponieren, würde also mit dieser Auffassung schön in Einklang zu bringen sein." Für die Entstehung der Wochenbettseklampsie ist Gottschalk der Ansicht, daß die Wirkung der renalen Ischämie, wenn sie erst am Ende der

Austreibungsperiode auftritt, klinisch auch erst post partum in Erscheinung treten und auch post partum Eklampsie auslösen kann.

Am Ende unserer Betrachtung fassen wir das Gesamturteil dahin zusammen, daß die Gravidität wohl ohne jeden Zweifel im engsten ursächlichen Zusammenhang mit der Erweiterung der Ureteren und Nierenbecken steht. Doch wird eine Dilatation dieser Harnwege nur unter gegebenen Verhältnissen möglich sein, wenn während der Austreibungsperiode durch irgendwelche Geburtshindernisse der vorliegende Kindesteil länger als normal im kleinen Becken zu verweilen gezwungen ist; denn nach den topographischen Beziehungen der Ureteren zu den weiblichen Geschlechtsorganen kann nur hier eine Kompression der Harnleiter durch den graviden Uterus erfolgen.

Zum Schlusse erachte ich es als eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Seitz für die Anregung zu dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei derselben, Herrn Prof. Dr. Dürck für die freundliche Ueberlassung der Sektionsjournale sowie Herrn Prof. Dr. Doederlein für die gütige Uebernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Nothnagel: Spez. Pathologie u. Therapie. Bd. XIX 1,1: Senator: „Erkrankungen der Nieren".
2. Halbertsma: „Ueber die Aetiologie der Eklampsia puerperalis". Zentralblatt für die med. Wissenschaften. 1871.
3. — Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 212.
4. Gauss: „Typische Veränderungen der Blase, Harnleiter und Nierenbecken an der Hand von cytoskopischen und röntgenologischen Bildern". Verhandlungen der 18. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1906.
5. Prutz: „Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie". Zeitschrift für Gyn. u. Geb. Bd. 23, H. 1.
6. Gessner: „Zur Aetiologie der Eklampsie". Halle 1900.
7. — „Ueber puerp. Eklampsie und Nierenstörungen der Schwangerschaft und Geburt". Wiener klinische Rundschau 1905, Nr. 35 und Nr. 36.
8. Pollak: „Kritisch-experimentelle Studien über puerp. Eklampsie". Leipzig 1904.
9. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Wien 1895.
10. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Giessen 1901.
11. Monatsberichte für Urologie 1905 und 1906.
12. Löhlein: „Bemerkungen zur Eklampsiefrage". Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. IV S. 88, Bd. VI S. 49, Bd. VIII S. 545.

13. Schmorl: „Pathol. anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie". Leipzig 1893.
14. Schauta: „Beiträge zur Lehre von der Eklampsie". Virchows Archiv 18.
15. Winkler: „Beiträge zur Lehre von der Eklampsie". Virchows Archiv 154, H. 2.
16. v. Winckel: „Handbuch der Geburtshilfe". Bd. II, 3.
17. Mijnlieff: „Einige Betrachtungen über Albuminurie und Nephritis Gravidarum etc." Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge NF. 23.

Lebenslauf.

Als Sohn des nunmehrigen Hauptlehrers M. Hirsch in Wieseth, Bez. Feuchtwangen, bin ich am 9. März 1886 zu Haundorf, Bez. Feuchtwangen in Mittelfranken, geboren. Nach dreijährigem Besuch der Volksschule in Wieseth kam ich im Jahre 1895 an das Gymnasium in Ansbach, das ich 1904 absolvierte. Im Oktober desselben Jahres besuchte ich die Universität Erlangen, wo ich im März 1907 das Tentamen physicum bestand. Vom Sommersemester 1907 an setzte ich hierauf meine Studien an der Universität München fort, wo ich am 19. Februar 1910 das Staatsexamen bestand.